FACULTE DE MEDECINE

SAINT-ANTOINE

UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1973

THESE

N° 124

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Daniel BEAUGE

Né le 22 novembre 1946 à Fontenay-sous-Bois (Val-de-Marne)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

POSSIBILITES DU TRAITEMENT CONSERVATEUR DANS LES ABCES POTTIQUES AVEC ARRET COMPLET DU TRANSIT LIPIODOLE SOUS-ARACHNOÏDIEN

(A propos de 2 observations)

Président : M. GOSSET, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE
1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Daniel BEAUGE
Né le 22 novembre 1946 à Fontenay-sous-Bois (Val-de-Marne)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

POSSIBILITES DU TRAITEMENT CONSERVATEUR DANS LES ABCES POTTIQUES AVEC ARRET COMPLET DU TRANSIT LIPIODOLE SOUS-ARACHNOÏDIEN

(A propos de 2 observations)

Président : M. GOSSET, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PARIS VI 1-10-1972

F A C U L T E D E M E D E C I N E S A I N T - A N T O I N E

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER G.	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CERBONNET G.	Chirurgie		MAROIS M.	Histologie
	CHALUT J.	Radiologie		MERGER R.	Obstétrique
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MILHAUD G.	Biophysique
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		NICK J.	Neurologie
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		ORCEL L.	Anatomie pathologique
	CONTE M.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	DAGUET L.	Bactériologie		POLONOVSKI CL.	Pédiatrie
	DEBRAY J.	Médecine		POLONOVSKI J.	Biochimie
	DRY J.	Médecine		RICHET G.	Néphrologie
	FLABEAU F.	Chirurgie			
	GERBEAUX J.	Thérapeutique			
	GIRARD F.	Physiologie			
	GOSSET J.	Chirurgie			
	GOLVAN Y.J.	Parasitologie			

Professeurs sans chaire

MM.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie			
Mme.	CHAPUT A.	Stomatologie	MM.	LESTRADET H.	Pédiatrie
M.	DUHAMEL G.	Hématologie		PICARD J.	Biochimie
				ROUX Ch.	Embryologie
				PIERON R.	Pneumo-Phtisiologie

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

Professeurs titulaires

MM. ANDRE R.	Hématologie	MM. HUGUENIN A.	Physiologie
BRISSAUD H.	Pédiatrie	LAFFONT R.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine	LE LORIER G.	Obstétrique
CARCOI J.	Médecine	LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
CATIMAT J.	Cardiologie	LOYGUE J.	Chirurgie
CERBONNET G.	Chirurgie	MARCIE M.	Histologie
CHALUT J.	Radiologie	MERCIER R.	Obstétrique
CHERIOIE Ed.	Radiologie	MILHAUD O.	Biophysique
CHILOT P.L.	Chirurgie infantile	NICK J.	Neurologie
CORTAMIN Fr.	Neurologie	ORCEL L.	Anatomie pathologique
COSTE M.	Médecine	PERRAUT M.	Médecine
DAUBET L.	Bactériologie	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
DESCAY J.	Médecine	POLONOVSKI J.	Biochimie
DRY J.	Médecine	RICHET G.	Néphrologie
FLAMENT F.	Chirurgie		
GERMEAUX J.	Thérapeutique		
GIRARD P.	Physiologie		
GOSSET J.	Chirurgie		
GOUVAN Y.J.	Parasitologie		

Professeurs sans chaire

MM. HRICOUT P.	Bactério-Virologie		
Mme. CHAPUT A.	Stomatologie	MM. LERETRADET H.	Pédiatrie
M. DURAMEL G.	Hématologie	PICARD J.	Biochimie
		ROUX Ch.	Embryologie
		PIERON R.	Pneumo-Phtisiologie

MAITRES DE CONFERENCES

MM.	AKOUN G.	Médecine	
Mme.	ARON D.	Ophtalmologie	
MM.	AMSTUTZ P.	Réanimation	
	APOIL A.	Orthophonie Traumatologique	
	ARDAILLOU R.	Physiologie	
	ATTAL	Pédiatrie	
	BAUX S.	Chirurgie	
	BOURY G.	Chrirgue	
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	
	CHOUARD Cl.	Oto-Rhino-Laryngologiste	
	CLOAREC M.	Médecine	
Mme.	COMBRISSON A.	Hématologie	
MM.	DECROIX G.	Pneumo-Phtisiologie	
	DELIGNE P.	Anesthésiologie	
	DOYON D.	Radiologie	
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie	
	FOUET P.	Thérapeutique	
	GAUTIER H.	Physiologie	
	GRUNER M.	Chirurgie Infantile	
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie	
	GUIRAUDON G.	Anatomie	
	HERMAN D.	Médecine	
	HUGUET Cl.	Chirurgie	
MM.	HUGUIER M.	Chirurgie	
	KRULIK M.	Médecine Générale	
	LASFARGUES G.	Pédiatrie	
	LAUGIER A.	Radiologie	
	LEVY V.G.	Médecine	
	MALAFOSSE M.	Chirurgie	
	MENSCH B.	Biophysique	
	MERY J. Ph.	Néphrologie	
Mme.	MIGNON Fr.	Néphrologie	
MM.	NAJMAN A.	Hématologie	
	NICOLLE M.	Neurologie	
	OPOLON J.	Médecine	
	PAQUELIN Fr.	Oto-Rhino-Laryngologiste	
	PISSARRO B.	Médecine préventive	
	RAMPINI Cl.	Biochimie	
	RICHARDET J.M.	Pédiatrie	
	ROLAND J.	Anatomie Pathologique	
	SALAT J.	Obstétrique	
	SALMON Ch.	Hématologie	
	SANTARELLI J.	Obstétrique	
	WARGON H.	Médecine Expérimentale	
	WEINMANN S.	Biochimie	
	WITCHITZ S.	Cardiologie	

Enseignants Associés

	ELIAKIS Em.	Médecine Légale

Enseignants Contractuels

M.C.A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM. DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile	LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie	SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM. HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique	MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie	SAUVAN	Cardiologie
	GALLOUEDEC	Pneumologie	VANNIER	Pneumologie

oOo

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548021_0013

Je dédie ce travail à mon Père et à ma Mère.

Témoignage de ma reconnaissance et de mon plus grand respect.

A ma Famille.

A ma Belle-Famille.

A ma Femme.

A mon Fils.

A mes Amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale.

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine - PARIS.

Membre de l'Académie de Médecine.

Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider ce travail.

Les qualités de son enseignement et les mois passés dans son service nous ont été très précieux.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A Monsieur le Professeur APOIL

Professeur Agrégé Chirurgien des Hôpitaux de PARIS.

C'est avec lui que nous avons examiné notre premier malade.

Nous le remercions vivement pour l'aide qu'il a apporté à ce travail et la gentillesse avec laquelle il nous a conseillé. Nous lui témoignons notre plus grand respect.

I N T R O D U C T I O N

et

H I S T O R I Q U E

INTRODUCTION

Ecrire sur le mal de Pott peut paraître démodé à ceux qui pensent que les tuberculoses ostéo-articulaires, en particulier les spondylodiscites, ont disparu

En réalité des statistiques récentes le prouvent, si la chimiothérapie a fait considérablement régresser le nombre des cas, ce nombre ne diminue plus depuis 1960.

Si la tuberculose ostéo-articulaire est en effet devenu une maladie plus rare, le mal de Pott est de loin la localisation la plus fréquente :

Dans les années 30 Berck compte plus de 5.000 lits qui reçoivent 60 à 70 % de tuberculose osseuse.

Actuellement Berck compte environ 3.000 lits qui reçoivent moins de 7 à 8 % de tuberculeux osseux. Ce pourcentage est encore plus faible si l'on soustrait tous les cas de Noirs Africains qui ne fréquentaient pas la station autrefois.

Cependant quelques remarques sont à apporter sur l'aspect actuel du mal de Pott en 1973 :

Si les pédiatres voient de moins en moins de spondylodiscites tuberculeuses, c'est le fait sans doute du développement de la vaccination par le B.C.G. et le traitement spécifique des primo-infections.

C'est au rhumatologue que revient le diagnostic du mal de Pott chez un malade étiqueté souvent "rhumatisant".

Cette tuberculose est habituellement uni-focale et rarement associée à une autre tuberculose viscérale.

Son traitement a toujours été sujet à des confrontations entre chirurgiens et médecins. En effet vers les années 55, après l'introduction des anti-tuberculeux, les données du traitement médico-chirurgical semblaient bien établies tant sur sa conduite que sur ses résustats (souvent supérieurs à 90 % de guérison) ; mais des travaux récents portant sur des traitements médicaux isolés, même dans les paraplégies précoces, tendent à montrer que si la chirurgie donne de bons résultats, elle n'en est pas moins inutile le plus

souvent, le traitement conservateur, donnant des résultats sinon supérieurs du moins comparables.

Et c'est ainsi, à partir de deux malades du service atteints de maux de Pott dorsaux avec blocage complet au transit lipiodolé sous-arachnoïdien et guéris par le seul traitement médical que nous allons essayer de définir les possibilités actuelles du traitement médical des abcès pottiques intra-rachidien. Après en avoir étudié les grandes étapes historiques, nous exposerons nos deux observations. Puis l'étude du catalogue thérapeutique actuel, les bases cliniques, radiologiques, bactériologiques et histologiques, les causes des compressions médullaires, nous conduiront à parler de la conduite de ce traitement médical, et de ses limites.

ooo

HISTORIQUE DU TRAITEMENT

DU MAL DE POTT

La physionomie de la tuberculose ostéo-articulaire a été totalement modifiée par la découverte des médicaments actifs contre le bacille de Koch.

C'est en 1947 que paraissent les premiers travaux sur le traitement des localisations ostéo-articulaires de la tuberculose par la streptomycine.

C'est en 1952 que fut introduite dans la thérapeutique des tuberculoses osseuses l'isoniazide.

Ces dates ont marqué l'évolution des thérapeutiques du mal de Pott mais que ce soit avant ou après, le traitement du mal de Pott a toujours été l'objet de vives discussions.

Un survol historique commence toujours par Hippocrate, père de la médecine. Il entreprenait des corrections de gibbosités, à l'aide d'une outre fermement maintenue sous le patient, outre qu'il gonflait ensuite avec un soufflet de forge.

L'expression "mal de Pott" fut créée par le traducteur du 2e mémoire (1788) de Sir Percival POTT. Ce dernier décrivait cette entité clinique (1779-1783) comme une association d'abcès de gibbosités et de paralysies.

Dès 1850 certains avaient déjà reconnu l'effet bénéfique de l'immobilisation stricte, d'autres laissaient le malade déambuler. Et l'on s'affrontait déjà sur la nécessité d'ouvrir les abcès.

BOUVIER (1858) met à nouveau l'accent sur le rôle de l'abcès froid dans les paraplégies.

La nature tuberculeuse de la lésion est confirmée en 1880 par la découverte du bacille de KOCH.

Mais c'est surtout vers les vingt dernières années du 19e siècle que les discussions deviennent thérapeutiques. Pendant cette période les partisans du traitement conservateur l'emportent, (LANNELONGUE, VERNEUIL, KIRMISSON) devant le pourcentage élevé des accidents et des échecs chirurgicaux.

Certains comme OLLIER sont plus nuancés et pensent qu'"il y a dans l'évacuation de certains abcès d'origine vertébrale... une nouvelle ressource thérapeutique qui doit rendre de grands services".

Les discussions sont vives également sur le redressement des gibbosités. Et entre CALOT en 1896 qui pratiquait le redressement sur chloroforme, même sur des gibbosités datant de 4, 6 et 8 ans en une à deux minutes, et LANNELONGUE (1888) qui freinait quelque peu ces ardeurs, les techniques étaient nombreuses.

Une date importante marque cette évolution : c'est la publication en 1900 par Victor MENARD de son "étude pratique sur le mal de Pott". Il précisa avec minutie le traitement par immobilisation de longue durée. Il fut un des premiers à codifier le traitement des paraplégies. Il énonça entre autres les dangers de la laminectomie et proposa sa "costo-transversectomie" ; mais il n'en tirera que des indications prudentes.

Il préconisait enfin l'évacuation de l'abcès intra-rachidien par ponction anté-médullaire à travers le trou de conjugaison.

ALBEE, vers 1911 se fit le champion des greffes postérieures de consolidation (sur 805 interventions pour mal de Pott, 2 % de rentabilité), que SORREL (87) répand largement en France.

De nombreux travaux et en particulier la thèse de Madame SORREL-DESERINE (88) fixent les grandes règles du traitement basé sur le décubitus strict et la cure hebdomadaire.

Les nouvelles tentatives chirurgicales furent nombreuses, mais elles ne purent devancer la méthode berckoise et ceci jusqu'à l'apparition de la chimiothérapie anti-tuberculeuse.

Les conditions qui régissent le traitement vers les années 30 sont sévères :

- trois ans ou plus

- immobilisation absolue réalisée par le décubitus total complété par une coquille ou un corset plâtré ou encore une extension continue,

- les abcès ne sont ponctionnés qu'avec une aseptie rigoureuse, la surinfection étant une complication redoutée et repoussée par de nombreux chirurgiens.

Mais avec l'apparition de la streptomycine et de l'isoniazide vers 1945-1950, on assista à un nouvel essor de la chirurgie.

Cette chimiothérapie permit d'aborder directement le foyer pottique avec un maximum de sécurité. C'est ce qui a fait dire à CAUCHOIX (16) : l'ère des antibiotiques a ouvert pour le traitement du mal de Pott des possibilités chirurgicales nouvelles qui, entre des mains entraînées, permettent d'entrevoir pour l'avenir des guérisons rapides et de meilleure qualité".

Et en effet les résultats montraient souvent plus de 90 % de guérison (95). Le traitement médico-chirurgical faisait l'unanimité.

Mais des tentatives de traitement médical isolé et surtout leurs résultats comparables à ceux du traitement médico-chirurgical ont peu à peu réduit considérablement l'éventail des indications chirurgicales.

En 1959 BOSWORTH estimait que la chirurgie devait être reléguée à la dernière place de l'arsenal thérapeutique.

oOo

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1 -

Le 13 mai 1972, Monsieur S..., 30 ans est admis dans le service du Professeur Jean GOSSET pour douleurs du rachis dorsal.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE remonte au 21.6.71.

A cette époque, Monsieur S..., Sénégalais, en France depuis 1 an est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu pour :

douleur dorsale moyenne para-médiane droite :

- remontant au-dessus de la clavicule, passant sur sa face antérieure,
- et se terminant au niveau du creux sus-sternal
- d'apparition brutale sans prodromes
- majorée par l'inspiration forcée
- très intense
- paroxystique.

Cette douleur s'accompagne :

- d'un amaigrissement de 3 kgs. en 2 mois
- mais sans anorexie, sans fièvre, sans asthénie.

Les radiographies ne montraient aucune anomalie décelable et Monsieur S... sort de l'Hôtel-Dieu sans autre diagnostic qu'Algie thoracique sans cause organique décelable".

De février à avril 1972 réapparaissent des douleurs dorso-lombaires :

- augmentées par la toux et l'inspiration profonde
- soulagées par un bandage thoracique et des infiltrations locales de Xylocaïne.

Les radiographies faites à cette époque au centre médico-social de Rungis ne montrent aucune lésion.

A ces douleurs s'ajoutent :

- un amaigrissement de 6 kgs. en 3 semaines,

- une anorexie
- des douleurs de l'hypocondre droit, constrictives et post-mictionnelles selon le malade.

Monsieur S... est alors hospitalisé dans un service de médecine de l'Hôpital Saint-Antoine :

- une cholécystographie per os est normale
- une urographie intra-veineuse est normale, mais l'examen parasitologique des urines révèle : Shistosoma hématobium, nécessitant l'administration de 3 comprimés par jour pendant 7 jours d'AMBHILAR.

Par ailleurs les douleurs dorsales persistant toujours, Monsieur S..., devant des images radiologiques suspectes est transféré. dans le service du Professeur Jean GOSSET pour : suspicion de Mal de Pott dorsal D_7 - D_8.

EXAMEN CLINIQUE - A l'entrée

Localement il n'y a pas d'attitude antalgique, le rachis est rectiligne :

- pas de contracture para-vertébrale, mais il est noté une rigidité rachidienne segmentaire.
- Douleur à la pression de D_7 irradiant en semi-ceinture.
- Il existe une tuméfaction para-vertébrale gauche correspondant sans doute à un abcès.
- Enfin l'étude de la mobilité du rachis montre :
  - une anté-flexion possible
  - une hyper-extension très douloureuse
  - les inflexions latérales droite et gauche sont normales
  - de même que les rotations interne et externe.

L'examen neurologique montre :

- un syndrome lésionnel :
  - abolition des réflexes cutanés abdominaux
  - douleur rachidienne irradiant le long des dernières côtes.
- Un syndrome sous-lésionnel :
  - diminution de la force musculaire aux membres inférieurs
  - hypéresthésie subjective

- réflexes ostéo-tendineux normaux
- pas de signe de Babinski,
- pas de troubles sphinctériens.

Le reste de l'examen est normal.

En perticulier nous ne décelons aucun signe pulmonaire pathologique, pas d'adénopathies, ni d'hépatosplénomégalie, pas de lésions cutanées, pas de troubles digestifs.

La température est à 37, 37°5, la cuti-réaction est fortement positive.

Dans les ANTECEDENTS de ce Sénégalien :

- 30 ans, marié sans enfants
- vivant à Paris depuis deux ans avec son frère
- ne fumant pas, ne buvant pas, nous retrouvons peu de chose hormis :
  - en 1965 un épisode de constipation rapporté à des ascaris traité médicalement
  - et en 1971 une appendicectomie.

Mais c'est L'EXAMEN RADIOLOGIQUE standart et tomographique qui va confirmer le diagnostic en montrant :

- une amputation partielle des corps vertébraux D_7 et D_8
- un pincement discal discret D_7 - D_8
- l'image d'un fuseau para-vertébral
- une lyse du col de la côte correspondante à droite.

Enfin ce ne sont pas les EXAMENS BIOLOGIQUES qui contrediront le diagnostic :

G. rouges	5.130.000	Lymphocytes	24
Hte	43 %	Monocytes	10
G. blancs	8.300	V.S. :	39-72
Poly neutro	46	Urée	0,25
éosino	19	Glycémie	0,80
basophiles	1	Taux de prothrombine	61 %

Les examens de crachats sont restés négatifs.

AU TOTAL : chez ce Sénégalais de 30 ans, sans aucun antécédent notable :

- les douleurs du rachis dorsal, en particulier douleur à la pression de l'épineuse de D_7
- les troubles neurologiques à type de parésie des membres inférieurs
- l'aspect radiologique :
  - les géodes des corps vertébraux D_7 - D_8
  - le pincement discal
- l'abcès para-vertébral
- la V.S. à 39-72, tous ces signes concordent et font poser le diagnostic de spondylodiscites D_7 - D_8 probablement tuberculeuse (cuti ++).

Et sans attendre, Monsieur S... est soumis au TRAITEMENT le 19 mai 1972 :

- Rimifon 600 mg. par jour
- Rifadine 900 mg. par jour
- P.A.S. 10 g. par jour
- Vit. B_6 3 comprimés par jour, et mis en décubitus strict dans une coquille plâtrée.

Dix jours plus tard et sur le conseil des neurologues, le malade subit un TRANSIT LIPIODOLE SOUS-ARACHNOIDIEN qui montre un arrêt total du lipiodol en regard de D_8, une compression antérieure et surtout droite par rapport aux lésions osseuses.

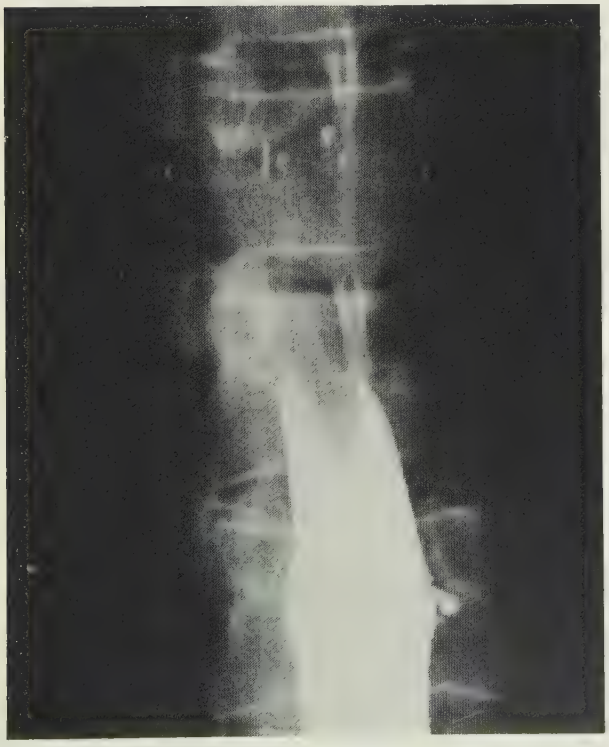
L'indication d'un acte chirurgical devant la compression est alors envisagée, mais l'absence de signes neurologiques inquiétants et leur non-aggravation depuis la mise au traitement font décider la poursuite de la chimiothérapie anti-tuberculeuse associée au décub tus strict et au Cortancyl, 20 mg., pendant trois semaines.

L'EVOLUTION sous traitement sera suivi cliniquement, biologiquement et radiologiquement.

Cliniquement :

- les douleurs dorso-lombaires s'atténuent ; seule persiste une douleur intercostale droite avec point douloureux à la pression
- le malade est apyrétique

Tomographie 15,5 cm



Transit lipiodolé

- Il perdra 5 Kgs. en 3 semaines
- l'état neurologique est stationnaire en dehors de l'apparition d'une amyotrophie considérable des membres inférieurs et de troubles trophiques avec une peau sèche, squameuse, très épaisse.
- Enfin la coquille plâtrée est bien supportée.
- Arrêt du P.A.S. après 7 semaines en raison d'une intolérance digestive.

Biologiquement le V.S. est un bon élément de surveillance : elle est à 16-43 à la 3e semaine et à 5-17 à la 6e semaine.

Radiologiquement il n'y a pas d'accentuation des images de destruction osseuse.

Devant cette évolution satisfaisante, en particulier l'absence d'aggravation des signes neurologiques, ce même traitement est poursuivi.

Pendant les trois semaines suivantes le malade reprendra 2 Kgs., on accusera aucune douleur. Un contrôle du transit lipiodolé est fait à la 10e semaine de traitement : "le basculage du malade a été contrôlé sous scopie télévisée avec enregistrement cinématographique, trois clichés ont été réalisés, le lipiodol ne marque aucun arrêt en regard des lésions dorsales pottiques".

Nous diminuerons alors progressivement le cortancyl avant de l'arrêter à la 11e semaine.

Le 18 août 1972 nous confectionnons au malade un corset plâtré avec une large fenêtre abdominale qu'il gardera jusqu'au 28 septembre, date où le malade est transféré à l'hôpital maritime de Berck avec une V.S. normale, un examen clinique normal et un examen radiologique qui montre des images stabilisées :

- pincement D_7 - D_8,
- carie de la partie postérieure du corps de D_8 et de son pédicule
- lyse du col de la côte correspondante à droite.

Son séjour à Berck ne posera aucun problème. Il y restera 6 mois avec comme traitement :

- Rimifon 300 mg./jour
- Rifadine 600 mg./jour

- Ethambutol 1 g./jour

Et le 9 avril 1973 devant :

- indolence complète
- apyrétique
- V.S. à 3/7
- mobilité du rachis normale
- marche avec canne.
- Radiologiquement : pas d'accentuation du pincement D_7 - D_8, lésions d'ostéolyse bien cernées et non évolutives, il rentre chez lui avec le traitement triplé à poursuivre 1 mois puis Rimifon seul pendant 6 mois.

Le traitement est bien suivi à domicile et le malade est revu en mai 73 à la consultation du service : l'examen clinique est strictement normal et le malade reprend son travail le 7 mai 1973 avec bien entendu contrôle biologique et radiologique tous les mois.

oOo

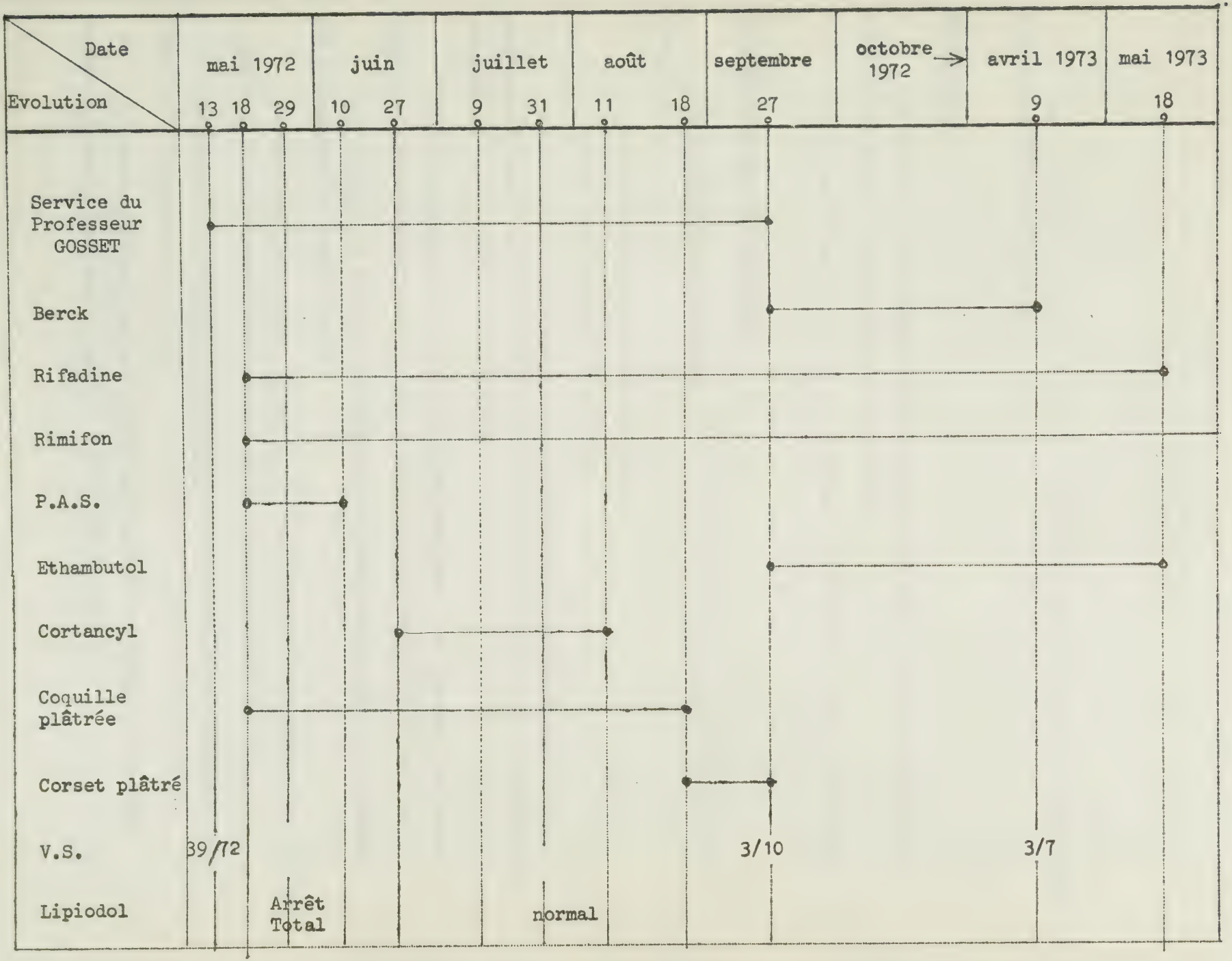
RESUME -

Monsieur S... a été hospitalisé dans le service du Professeur Jean GOSSET le 13 mai 1972 pour une spondylodiscite tuberculeuse avec lyse vertébrale D_7 et D_8 et atteinte du pédicule et du col de la côte correspondante.

Des signes neurologiques à type de para-parésie des membres inférieurs, la raideur importante de ce malade nous ont conduit à demander un transit lipiodolé qui montrait un arrêt total en regard de D_8.

Cependant, devant la discrétion des signes neurologiques et sous réserve d'une aggravation rapide, ce malade a été traité médicalement en coquille plâtrée d'abord, corset ensuite, avec un traitement associant cortancyl et anti-tuberculeux.

L'évolution a été favorable, tant sur le plan clinique, que radiologique et biologique. Celle-ci s'est poursuivi 6 mois à l'hôpital maritime de Berck et le 7 mai 1973, Monsieur S... reprenait son travail tout en continuant 6 mois encore son traitement.


Date
Evolution
mai 1972
13 18 29
juin
10 27
juillet
9 31
août
11 18
septembre
27
octobre 1972 →
avril 1973
9
mai 1973
18
Service du Professeur GOSSET
Berck
Rifadine
Rimifon
P.A.S.
Ethambutol
Cortancyl
Coquille plâtrée
Corset plâtré
V.S.
39/72
3/10
3/7
Lipiodol
Arrêt Total
normal

OBSERVATION N° 2 -

Le 14 mai 1971 Monsieur S... est hospitalisé dans le service du Professeur Jean GOSSET pour mal de Pott.

ANTECEDENTS

Monsieur S... est Mauritanien musulman, âgé de 37 ans, en France depuis 2 ans où il exerce la profession de balayeur.

Aucun antécédent pathologique familial ou personnel ne peut être retenu.

EPISODE AIGU ET HOSPITALISATION

La première hospitalisation se fait le 11/3/71 dans un service de médecine pour :

- douleurs scapulaires droites
- douleur au niveau du sternum.

Aucun antécédent traumatique n'est retrouvé, l'examen du malade n'a rien montré, mis à part une rigidité rachidienne très importante. Aucune douleur décelable à la percussion des épineuses.

Les radiographies du rachis montrent seulement des lésions d'arthrose dorsale et le malade sort le 28, mars sans qu'un diagnostic précis soit posé.

Le 24 avril 73 nouvelle hospitalisation avec réapparition de douleurs qui prédominent au rachis dorsal.

Devant leur persistance le malade est adressé à la consultation de rhumatologie où il est constaté une anomalie de D_2 et un pincement $D_2 - D_3$.

Monsieur S... est alors hospitalisé dans le service du Professeur Jean GOSSET où l'on complète le bilan.

L'examen neurologique est strictement normal. Le reste de l'examen en particulier, pulmonaire, digestif, cutané est normal.

Les tomographies de profil, seuls clichés dégageant bien les vertèbres dorsales montrent alors une ostéolyse du corps de D_2 avec aplatissement très marqué, et, pincement de $D_1 - D_2$ et $D_2 - D_3$.

La ponction lombaire demandée devant une raideur de la nuque montre une hyper-albuminorrachie à 6 g./l. Le fond d'oeil est normal.

Enfin devant ces signes évoquant une compression médullaire :

- rigidité rachidienne très importante
- hyperalbuminorrachie,

un transit lipiodolé est pratiqué et montre un arrêt total en D_3 de type extra-dural.

AU TOTAL chez un Mauritanien de 37 ans, en France depuis 2 ans, souffrant de douleurs scapulaires, les examens complémentaires :

- tomographie de profil : ostéolyse de D_2 et pincement discal
- transit lipiodolé : arrêt total au niveau de D_3
- V.S. à 20 - 30, font poser le diagnostic de compression médullaire par abcès pottique dû à un mal de Pott de D_2.

Cependant devant l'absence totale de signes neurologiques et à condition que ceux-ci n'apparaissent pas pendant les trois premières semaines, le malade est mis au TRAITEMENT purement médical le 15 mai 1971.

- streptomycine : 1 g./jour
- trécator : 500 mg.
- rifadine : 600 mg.
- rimifon : 600 mg.
- cortancyl: 40 mg.
- oct. B_6 :
- décubitus strict dans une coquille plâtrée.

APRES 3 SEMAINES de traitement :

- le malade se plaint peu de ses douleurs dorsales qui ont régressé,
- la température est normale,
- aucun signe neurologique n'est apparu,
- et le traitement anti-tuberculeux est bien supporté, la streptomycine étant arrêtée au bout d'1 mois.

Tomographie 15,5 cm

L'évolution reste ainsi sans problème, sans signes neurologiques. Le malade reprend 4 Kgs. en 3 mois.

Un contrôle du transit lipiodolé fait le 9 juillet 1971 et ne montrant aucun arrêt, le cortancyl est progressivement arrêté.

Le 2 août 71 nous confectionnons au malade un corset plâtré solidaire d'une minerve, et devant la stabilité tant des signes cliniques que biologiques et surtout radiologiques, il est transféré à L'HOPITAL MARITIME DE BERCK où il restera 6 mois pour y poursuivre son traitement :

- Rimifon : 600 mg./jour
- Rifadine : 900 mg./jour
- Ethambutol : 750 mg./jour.

Il en sortira le 8 février 1972

- apyrétique
- sans douleurs
- avec une V.S. à 2 - 4
- un gain de poids de 4 Kgs.
- et radiologiquement des lésions stabilisées avec :
  - géode du coin antéro-supérieur de D_1
  - aplatissement de D_2
  - bonne minéralisation vertébrale,
  - pas de signe de subluxation.

Le traitement triple est ainsi poursuivi jusqu'en mai 72 puis rimifon seul.

Et le 5 octobre 72 Monsieur S... est revu à la consultation du service :

- bilan actuel très satisfaisant
- V.S. 0,5/2
- les tomographies précisent la recalcification et la limitation des lésions osseuses
- pas de signe d'irritation pyramidale.

Il semble donc justifier d'arrêter comme prévu le traitement par le Rimifon.

RESUME :

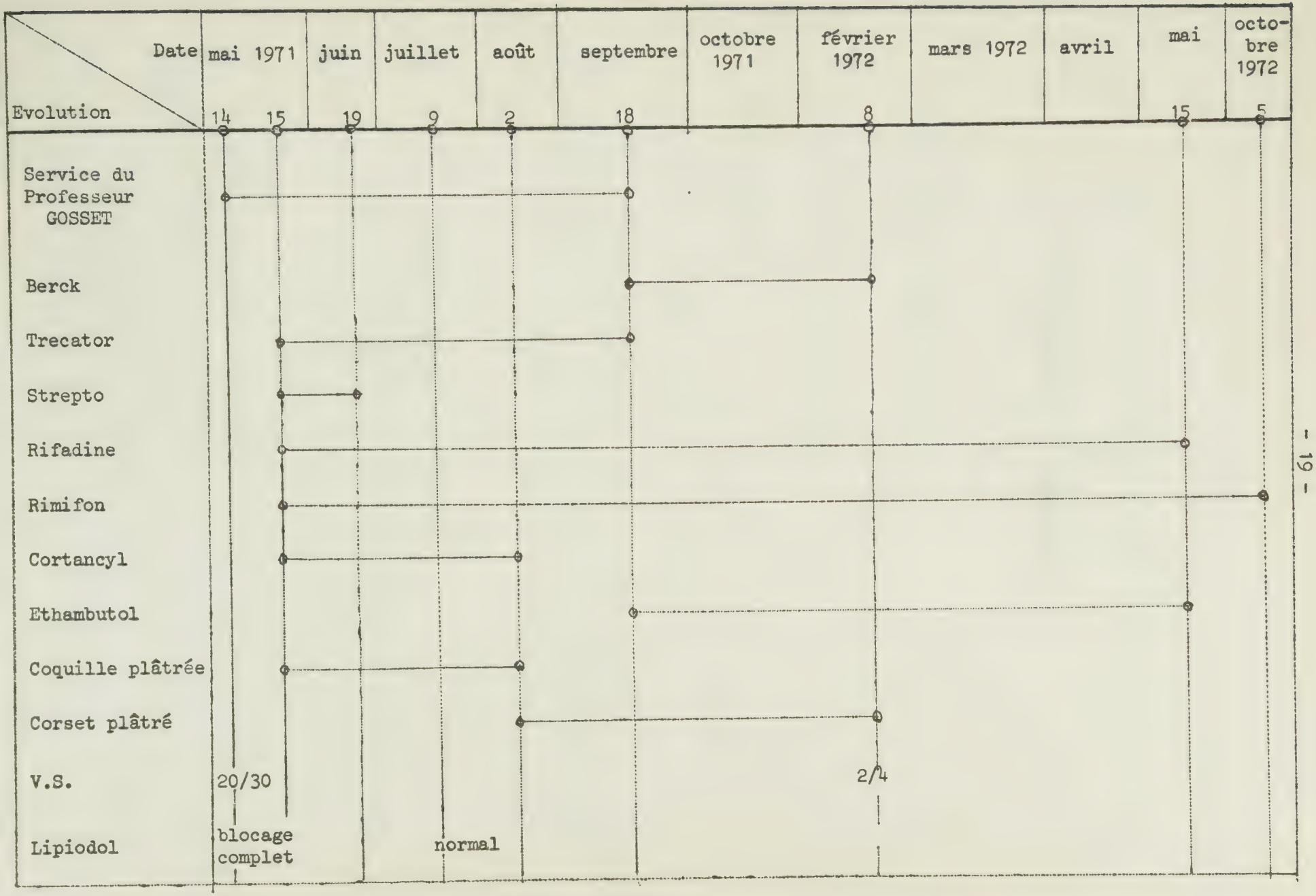
Monsieur S... est hospitalisé le 14 mai 1971 dans le service du Professeur Jean GOSSET pour un mal de Pott dorsal (D_2).

L'importance des douleurs, de la rigidité rachidienne et l'hyper-albuminorrachie font demander un transit lipiodolé sous-arachnoïdien qui montre un arrêt total en regard de D_2.

Mais devant l'absence de signes neurologiques, le malade est soumis à un traitement médical isolé par les anti-tuberculeux et la corticothérapie.

L'examen neurologique toujours strictement normal dans les premières semaines de traitement et le contrôle du transit lipiodolé 2 mois après, ne montrant aucun blocage font rejeter l'hypothèse d'une intervention chirurgicale.

Monsieur S... sera ainsi traité médicalement pendant 18 mois. L'évolution sera favorable tant sur le plan clinique que radiologique et biologique.


Date
Evolution
mai 1971
juin
juillet
août
septembre
octobre 1971
février 1972
mars 1972
avril
mai
octobre 1972
14
15
19
9
2
18
8
15
5
Service du Professeur GOSSET
Berck
Trecator
Strepto
Rifadine
Rimifon
Cortancyl
Ethambutol
Coquille plâtrée
Corset plâtré
V.S.
20/30
2/4
Lipiodol
blocage complet
normal

CATALOGUE THERAPEUTIQUE

Il existe trois types de traitement plus ou moins associés entre eux :

- la chimiothérapie anti-bacillaire
- le traitement orthopédique
- la chirurgie.

I - CHIMIOTHERAPIE ANTI-TUBERCULEUSE

A côté des trois médicaments classiques, les premiers en date, nous décrirons les produits d'apparition plus récente dont certains se placent au tout premier rang du traitement actuel.

Streptomycine

C'est le premier médicament anti-tuberculeux. Il s'utilise par voie intra-musculaire à la dose moyenne de 1 gramme/jour.

Il reste malgré sa toxicité neuro-sensorielle, son activité moindre et l'apparition rapide de résistance, un des éléments primordiaux du traitement actuel, du moins dans les premiers mois et ceci à condition bien sûr :

1 - de ne l'utiliser que pour les traitements anti-tuberculeux si possible,

2 - de l'utiliser en association,

3 - de surveiller les fonctions cochléaires et vestibulaires,

4 - de ne l'utiliser enfin que quelques mois seulement.

Isoniazide

C'est un des médicaments anti-tuberculeux les plus actifs. Là aussi il faudra l'associer à d'autres drogues anti-tuberculeuses pour freiner l'apparition de résistance.

Sa posologie est de 10 mg. par kilo et par jour et il s'emploie par voie orale ou intra-veineuse, mais le taux efficace est variable selon les malades. C'est ainsi que l'on dose parfois le taux d'INH actif dans le sang.

Deux accidents sérieux méritent d'être signalés :

- la polynévrite sensitive antérieure dont les signes sont régressifs avec l'arrêt de l'isoniazide et l'adjonction de vitamines B6 et PP,

- les accidents rhumatologiques réalisent un syndrome algo-dystrophique qui se distingue de la neuropathie périphérique par l'absence de signes cliniques ou électriques.

P.A.S.

Il est moins employé et moins efficace.

Son action est surtout de retarder l'apparition de résistances aux autres antibiotiques.

Son administration par voie orale (15 g. par jour) entraîne souvent une intolérance digestive mineure, mais qui en gêne l'absorption. C'est la raison pour laquelle on l'utilise plus souvent par voie intra-veineuse : (15 g. dans 500 cc.).

FRIEDMAN (46) a noté enfin un cas de purpura hémorragique secondaire à l'administration de P.A.S.

L'Ethionamide et le protionamide dérivés synthétiques de l'Isoniazide ont une activité comparable à celui-ci. Les difficultés parfois de tolérance digestive : nausées, diarrhée, font parfois préférés à la voie orale, la voie rectale.

Les accidents d'encéphalites aiguës, cutanés ou endocriniens sont rares et ce d'autant plus s'ils ne sont pas associés à l'isoniazide. Enfin le protionamide peut parfois entraîner un ictère.

La posologie de l'éthionamide est de 750 mg. par jour par voie orale, rectale ou I.V. Celle du protionamide est de 500 mg. par voie orale, rectale ou I.V.

Rifampicine

Son activité est bactériostatique et bactéricide. Son spectre est large :

- mycobactéries pathogènes mais aussi
- nombreux germes gram + et gram -

La sélection de mutants résistants est moindre qu'avec les autres anti-tuberculeux et il n'y a pas de résistance croisée avec ceux-ci.

L'administration se fait par voie orale : 600 à 900 mg. par jour en une seule prise, le matin à jeûn. Sa diffusion est bonne, notamment pulmonaire. Elle franchit la barrière méningée.

L'élimination se fait en grande partie par voie biliaire en compétition avec celle de la B.S.P. et de la bilirubine, ce qui explique certains incidents ictériques observés. Ainsi l'usage en sera prudent sur certains terrains : alcoolisme - stéatose hépatique.

En résumé nous pouvons dire que nous disposons avec la Rifampicine d'un anti-tuberculeux particulièrement actif.

Ethambutol

Son activité, bactériostatique est spécifique au germe mycobactérium. Il n'y a pas de résistance croisée avec les autres anti-tuberculeux et son emploi contribue à freiner l'apparition de résistance à ces derniers.

On l'utilise par voie orale, 25 mg./kg./jour, et son élimination est essentiellement urinaire.

Les incidents sont rares et mineurs : troubles digestifs, céphalées, manifestations cutanés exceptionnels.

Le DATC, la cyclosérine, la vanamycine, la viomycine sont des anti-tuberculeux moins utilisés et surtout en fonction de l'antibiogramme.

Nous disposons donc en matière de médicament anti-tuberculeux d'un choix varié de drogues efficaces.

II - LE TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE

C'est le plus vieux traitement du mal de Pott et il résumait jadis l'essentiel des mesures thérapeutiques.

On distingue :

- le repos,
- l'immobilisation plâtrée
- la cure climatique
- la rééducation.

1 - Le repos

Sa durée est variable selon les auteurs et selon les malades. Elle est en moyenne de 3 à 6 mois. Il est rare qu'elle dépasse 6 mois - nous pensons personnellement qu'elle doit avoir un minimum de 3 mois.

Dans la série de VIGNON (92) certains malades non opérés ont gardé le lit 13 mois.

Pour FRIEDMAN (46) la durée moyenne de repos avant 1953 était de 10 mois, entre 1953 et 56, 7 mois et après 1956 deux mois.

FRIEDMAN (46) pense enfin que les deux indications importantes pour le repos sont la douleur et le risque de lésion de la moelle épinière.

2 - L'immobilisation plâtrée

De plus en plus semble-t-il le repos complet lui est préféré.

Pour DEBEYRE (26) l'appareil plâtré est rarement nécessaire, pour d'autres il est systématiquement employé.

Pour GUERIN (53) les dernières indications sont exceptionnelles : foyer pottique de plusieurs étages avec dégâts anatomiques importants et gibbosité.

Lors de la période de cicatrisation, les appareils plâtrés de marche, les corsets plâtrés paraissent inutiles.

VIGMON (92) conseille pour sa part, le port d'un corset rigide pendant une année environ.

Nous pensons, quant à nous, que la coquille plâtrée est bien supportée par le malade et qu'elle doit être employée pendant la période de décubitus, le plus souvent possible pour éviter l'apparition de l'aggravation de déformationq. Le corset plâtré poursuit l'action de la coquille, tout en permettant la rééducation ; il s'impose lorsque les dégâts anatomiques risquent d'entraîner des troubles statiques graves ou un retentissement neurologique.

3 - La cure climatique

Son intérêt a décru au fur et à mesure que l'antibio-chimiothérapie a progressé. Elle conserve cependant deux avantages :

- amélioration de l'état général
- surveillance rigoureuse du traitement médical.

4 - La rééducation

La mobilisation active des articulations est toujours exigée des malades dès la phase inflammatoire terminée.

Pour DEBEYRE (26) la marche sera reprise au 7e mois, la rééducation au 9e mois et le travail au 12e mois.

III - LA CORTICOTHERAPIE

Nous l'avons vu dans nos observations est importante lorsqu'il existe une compression médullaire.

Des doses moyennes de 40 à 60 mg. doivent être suffisantes.

Son indication dans les formes habituelles du mal de Pott, sans compression, nous semble non justifiée.

IV - LA CHIRURGIE

Le traitement chirurgical a deux buts :

- aider à la stérilisation et à la guérison des lésions tuberculeuses en éliminant les tissus nécrosés et en reperméabilisant le foyer aux antituberculeux ; c'est la technique de l'abord direct avec l'aspect particulier de lever une compression médullaire par abcès le plus souvent, parfois par séquestre osseux ou discal.

- prévenir, stabiliser, voire corriger une désaxation rachidienne pour éviter d'une part les séquelles douloureuses d'origine statique, et d'autre part les paraplégies par cyphose.

"L'abord direct vise à aider le traitement antibiotique en évacuant tout ce qui fait obstacle à l'action de ceux-ci et à la reconstruction osseuse ; il consiste en l'évacuation des abcès avec excision de leur poche, en un nettoyage des cavernes osseuses et ablation des éléments osseux et discaux nécrosés. En somme il s'agit d'un nettoyage chirurgical un peu comme le parage d'une plaie souillée, car on sait que les tissus dévitalisés, les corps étrangers gênent ou empêchent la guérison" (31).

Nous ne parlerons pas des voies d'abord variables bien sûr selon le niveau d'atteinte ; cela dépasse le cadre de notre travail.

Disons simplement sur des points particuliers que :

- l'arthrodèse postérieure type greffe d'ALBEE est actuellement totalement abandonnée en temps qu'intervention isolée,

- que le comblement des cavités osseuses par des greffond autogènes a été progressivement abandonné (31). De même l'instillation locale des anti-tuberculeux, car elle favorise très certainement des fistulisations.

Ce traitement chirurgical présente des inconvénients :

- mortalité opératoire de 2 %
- difficultés techniques demandant une équipe rodée à cette chirurgie
- risques hémorragiques, pleuraux, neurologiques, mais il a par ailleurs l'avantage :
  - d'un contrôle précis des lésions et certitude du diagnostic,
  - guérison quasi-certaine (94 % sur les 4.000 cas colligés au symposium sur le mal de Pott en 1961),
  - lever précoce du malade (sous certaines réserves)
  - nécessité d'une surveillance moins rigoureuse (27), encore que cette notion ne puisse être acceptée qu'avec prudence.

oOo

BASES

DU TRAITEMENT MEDICAL

Elles découlent de l'évolution sous traitement médical. Cette étude a été permise grâce à l'abord direct de séries de malades permettant l'examen bactériologique et histologique après quelques mois de traitement.

Nous étudierons d'autre part l'évolution clinique et radiologique sur des malades non opérés.

Sous l'influence du traitement médical, on assiste actuellement non pas à une rupture du cycle évolutif de la maladie mais à un raccourcissement de celui-ci.

En effet les classiques périodes d'envahissement de destruction et de reconstruction existent toujours mais infiniment moins importantes et surtout moins lentes qu'autrefois.

EVOLUTION CLINIQUE

Les résultats cliniques sont assez rapides. Au bout de 3 mois environ, les douleurs disparaissent, l'état général s'améliore, le poids augmente, la température et la VS reviennent à la normale dans 95 % des cas (30).

Les signes neurologiques ont disparu ou sont en voie de régression.

C'est ce que nous avons pu constater chez nos malades.

Les fistules des abcès lorsqu'ils existent s'assèchent. (CAUCHOIX (15) dans une série de 213 cas avait relevé 11 fistules ; 9 fois celle-ci s'est cicatrisée ; dans les deux autres cas la persistance de la fistule était due à une surinfection.

Enfin les anti-tuberculeux font disparaître toute complication tuberculeuse généralisée, pulmonaire, ganglionnaire, viscérale, qui aggravait si souvent autrefois l'évolution du mal de Pott traité par le seul repos.

Les troubles neurologiques réagissent fort bien au traitement médical. Sur les cinq cas de paraplégie de DE SEZE (85) tous ont repris une activité normale. De même CAUCHOIX (16) a opéré 22 malades qui avaient présenté des signes objectifs de compression médullaire, mais il reconnaît que dans la plupart des

cas, la régression des troubles était déjà amorcée au moment de l'intervention. Citons enfin un cas de quadriplégie (66) qui a régressé au seul traitement médical, l'intervention pratiquée n'ayant fait que stabiliser le foyer osseux en fin de traitement.

EVOLUTION RADIOLOGIQUE

1 - Dans les premiers mois souvent, les lésions continuent d'évoluer et les destructions osseuses s'accentuent = 12,5 % ces cas pour CAUCHOIX (17) 11,5 % pour DE SEZE (85).

Cette évolution s'accompagne parfois d'un accroissement de l'image de l'abcès, mais en fait, et c'est ce qu'ont montré les interventions chirurgicales, il ne persiste que la coque de l'abcès alors que son contenu a pratiquement disparu.

2 - Après 4 à 5 mois de traitement se manifeste la sclérose péri-focale. Les lésions paraissent mieux limitées, le foyer plus nettement bordé. A la périphérie apparaît une zone de sclérose extrêmement dense.

3 - Enfin on peut décrire trois types de guérison radiologique :

- le bloc osseux complet, avec fusion des corps vertébraux et disparition du disque,
- le bloc osseux incomplet qui se caractérise par la persistance d'un espace discal plus ou moins étendu,
- la limitation des lésions : non seulement le foyer est stabilisé mais encore la limite des lésions destructives devient nette, continue, immuable.

Ainsi définis, les trois types de guérison ont été observés avec les pourcentages suivants :

	(85)	(54)
blocs complets	26 %	15 %
blocs incomplets	23 %	38 %
limitation des lésions	51 %	47 %

C'est surtout la stabilité de l'image radiologique lors d'examens périodiques qui constitue le meilleur test de guérison.

CONSTATATIONS OPERATOIRES

Elles sont caractérisées (17) par la persistance très fréquente de lésions suppurées même après huit à douze mois de traitement.

Les quelques cas de foyers secs correspondent aux formes de la maladie qui évoluent depuis moins d'un an et qui sont traitées précocement.

EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE

Les études ont été permises par les travaux chirurgicaux de DEBEAUMONT (25), DURIEZ (35), CAUCHOIX (17), CANETTI (14), MAZABRAUD (69) et GUIDET (54).

Il est curieux de constater que si les cultures et les inoculations se négativent presque toutes après cinq mois de traitement, par contre les examens directs restent positifs souvent après plus de 6 mois de traitement.

Mais les bacilles de Kock à l'examen direct sont d'autant plus dysmorphiques que le traitement antibiotique a été plus long, et ces bacilles sont incapables de se reproduire.

Quoiqu'il en soit, en raison de cette mortalité résiduelle, il convient de prolonger l'antibiothérapie bien au-delà du délai de négativation des cultures et inoculation.

DEBEAUMONT différencie par ailleurs les bacilles "persistants", dans un état de vie bactériologique réduite, ne se multipliant pas, et par conséquent invulnérables aux drogues utilisées, et les bacilles mutants résistants proprement dit.

Ces données invitent, nous le reverrons plus tard à un traitement médical à doses suffisamment élevées d'une part et associant plusieurs antibiotiques d'autre part, et ceci surtout pendant les trois premiers mois du traitement.

Il est en tout cas démontré maintenant par les travaux de CANETTI, DEBEAUMONT, FELLANDEL, BARCLAY que le foyer pottique, quel que soit son stade évolutif est accessible aux médicaments administrés par voie générale. BARCLAY

(4) par ailleurs a démontré avec l'isoniazide marqué que celui-ci pénétrait dans tous les tissus pathologiques y compris les abcès et le caséum.

EVOLUTION HISTOLOGIQUE

Les lésions histologiques réagissent plus lentement aux traitements anti-tuberculeux.

En effet les études de CANETTI, DEBEAUMONT et CAUCHOIX montrent plusieurs points :

Les aspects épithélioïdes et giganto-cellulaires restent fréquents après des traitements antibiotiques prolongés, mais la persistance de ces structures considérées comme reflet de la phase active de la maladie ne doit pas surprendre. Elles sont la conséquence de l'efficacité du traitement puisqu'elles constituent la réponse tissulaire à la présence de substances provenant de l'altération de bacilles par les antibiotiques.

Ces aspects seraient même plus nombreux en début de traitement que dans les lésions non traitées.

CAUCHOIX (17) a remarqué qu'il persistait plus de 20 % de ces lésions inflammatoires spécifiques après 8 mois de traitement, MAZABRAUD (69) lui a montré que le traitement anti-tuberculeux bouleverse les structures histologiques du foyer tuberculeux ; les follicules se remanient, s'appauvrissent en cellules, deviennent méconnaissables puis disparaissent. On ne les retrouve que dans 20 % des cas traités plus de trois mois. Et GUIDET (54) quant à lui, remarque que l'histologie se normalise après six mois de traitement.

Ces chiffres sont sensiblement identiques en ce qui concerne l'évolution des lésions caséeuses. La coutume qui veut que celles-ci persistent sous traitement semble fausse.

En effet plusieurs points le démontrent :

- plus le traitement antibiotique est prolongé, moins on retrouve de lésions caséeuses.
- D'autre part, comme nous l'avons signalé plus haut, il a souvent été trouvé à l'intervention des foyers secs.

Il apparaît donc que si la cicatrisation des petits nodules caséeux apparaît comme possible après plusieurs mois d'antibiothérapie, par contre pour des lésions plus volumineuses, il semble qu'elles persistent, au moins en partie sous la protection d'un encapsulement plus ou moins épais.

Les arguments en faveur du traitement anti-tuberculeux pur dans les maux de Pott en général, sont donc nombreux et s'appuient sur des données bactériologiques, histologiques, anatomiques, cliniques et radiologiques. Les différents points que nous avons relevés vont nous permettre d'en déduire la conduite de ce traitement médical.

oOo

TRANSIT LIPIODOLE

COMPRESSIONS MEDULLAIRES

LA MYELOGRAPHIE LIPIODOLEE

DANS LE MAL DE POTT

C'est vers 1930 qu'ont été faites les premières myélographies lipiodolées mais elles furent abandonnées devant les incidents nombreux.

Madame SORREL-DEJERINE (88) avait essayé de décrire les différentes images selon le stade de la paraplégie. En réalité il est difficile sur les seules images myélographiques de déterminer la nature de la compression médullaire (37).

La plupart des auteurs pensent qu'on doit demander du lipiodol moins un diagnostic que la certitude d'une compression.

L'injection de la bille de lipiodol, ou Pantotaque à présent, se fait soit par voie sous-occipitale, soit par voie lombaire, le malade étant basculé en position de Trendelenburg. L'anesthésie n'est pas nécessaire, le seul temps douloureux étant la ponction lombaire.

D'autres préfèrent pour l'exploration lombo-sacrée isolée la radiculographie au méthiodal (40), plus récemment au Dimer, mieux toléré. Elle a été développée avec FERRAND - BARBOTTI. Une étude sur 800 radiculographies n'a montré aucun accident (40). Pour notre part, nous éliminerons cette méthode, car elle nous semble comporter un risque de dissémination méningée, et elle ne permet pas d'explorer des étages au-dessus de L_2.

Nous avons noté dans la littérature plusieurs points concernant ces techniques d'opacification :

- elles révèlent parfois des envahissements canalaires totalement latents. D'ESHOUGUES (92) rapporte sur 16 cas explorés 12 exemples d'envahissement

dont 9 totalement latents. Nous n'avons pour notre part dans notre 2e observation retrouvé aucun signe neurologique alors qu'il existait un arrêt total au transit lipiodolé.

- Elles complètent pour certains le bilan pré-opératoire et permettent de guider d'une part le choix de l'intervention et d'autre part la date de celle-ci ; des images de lacune importante ou d'arrêt total plaident en faveur d'une levée rapide de la compression (92), (72).

Complications de la myélographie opaque.

L'injection de produit de contraste non résorbable totalement peut être à l'origine d'accidents immédiats ou tardifs graves ou bénins. Dans les accidents précoces GAUTHIER a relevé 20 cas d'accident mortel dans la littérature, et 10 cas d'embolies pulmonaires. L'arachnoïdité spinale se traduit habituellement par un syndrome de la queue de cheval dans lequel l'élément douloureux est au premier plan (9 cas).

Citons des complications graves mais encore plus rares :

- l'arachnoïdité cisternale
- l'infection : une aseptie rigoureuse doit l'éviter.

Enfin des céphalées peuvent persister quelques temps, après cet examen ; nous l'avons observé chez l'un de nos malades.

Ce transit lipiodolé sous-arachnoïdien montre donc la compression médullaire lorsqu'elle existe ; mais qu'elles sont les principales causes de ces compressions ? Quels en sont les aspects anatomo-cliniques ?

ETIOLOGIE ET ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES DES COMPRESSIONS MEDULLAIRES

Nous avons réalisé cette étude à partir surtout des travaux de Madame SORREL-DESERINE (88), de GRIFFITHS et SEDDON (51) et d'EVRARD (37).

Commençons par quelques dates :

en 1827 OLLIVIER rattache la compression à la gibbosité,

CHARCOT (1880) parle le premier de pachy-méningite externe",

LANNELONGUE (1888) et MEMARD (1900) montrèrent que la paraplégie relève le plus souvent d'un abcès intra-rachidien.

Toutes ces causes peuvent jouer un rôle mais leur fréquence respective est diversement appréciée. C'est ainsi que Madame SORREL-DESERINE distingue :

- les paraplégies précoces et transitoires liées à un oedème péri-focal,
- les paraplégies précoces causées par un abcès intra-rachidien,
- les paraplégies tardives dues à une pachy-méningite ou à une compression osseuse.

Les résultats des travaux de GRIFFITHS et SEDDON sont bien différents : l'oedème n'a jamais pu être mis en évidence l'abcès au contraire est très fréquent en entendant sous ce terme les divers aspects du processus inflammatoire ; il représente 50 % des étiologies. La pachy-méningite n'est pas rencontrée. Les compressions osseuses représentent l'autre moitié des causes des compressions.

Nous allons essayer à l'aide de ces éléments de dégager les principales causes de compression médullaire.

LES ABCES sont certainement plus ou moins associés à des phénomènes inflammatoires et oedémateux. La disparition de la compression chez nos deux malades, après un traitement aux corticoïdes le montre bien.

Leur évolution peut être ainsi résumée (88) "ils apparaissent au bout de la première semaine d'un mal de Pott. Ils sont précédés par une période d'oedème avec infiltration et empâtement des tissus avoisinant le foyer tuberculeux. Puis l'oedème régresse, l'abcès se constitue et lui fait suite. Les abcès au début sont tendus, turgescents, ils progressent rapidement, contenant du liquide avec peu de fongosités et se reproduisant plus ou moins rapidement après les ponctions.

Puis peu à peu ils revêtent une allure plus torpide, leur volume diminue ; ils s'affaissent, les fongosités sont plus denses, se dessèchent en formant des grumeaux qui finissent par se résorber laissant à leur suite une coque dure et du tissu fibreux".

Cette description reste valable sous réserve bien sûr d'une action des anti-tuberculeux.

L'abcès intra-rachidien peut communiquer avec une poche para-vertébrale, d'où certaines tentatives de ponction d'abcès ; mais cette éventualité est loin d'être constante, et la perméabilité est souvent très réduite entre les deux abcès.

LES LESIONS OSSEUSES peuvent être à l'origine de compression par 3 mécanismes différents :

1 - Les séquestres : ils sont souvent associés aux abcès. La destruction vertébrale liée, au moins en partie, à la dévascularisation va aboutir à la séquestration de fragments osseux. Sous l'influence du tassement du rachis plus marqué en avant en raison de l'intégrité habituelle de l'arc postérieur, ces séquestres seront énucléés vers le canal médullaire.

2 - Arête osseuse de BOUVIER en cause surtout dans les paraplégies tardives.

3 - Luxation pathologique du rachis souvent brusque, elle nécessite pour se produire la destruction des apophyses articulaires.

PACHY-MENINGITE, PERIDURITE ET EPIDURITE (souvent primitive en fait) représentent des causes méningées de compressions fréquentes.

Enfin TROIS CAUSES EXCEPTIONNELLES :

- pachy-méningite externe
- compression par arc postérieur
- effondrement dans l'axe d'une vertèbre atteinte isolément, mais en totalité.

Il faut signaler par ailleurs que KAUFMANN (62) a exposé une théorie particulière de propagation lymphatique de l'infection tuberculeuse qui pourrait expliquer certains aspects particuliers des compressions du mal de Pott.

Enfin certaines études ont montré qu'il n'y aurait pendant longtemps au niveau de la moelle et de ses enveloppes que des modifications liées au troubles circulatoires, avant que les lésions dégénératives et irréversibles apparaissent. Cela explique en tout cas l'existence de formes transitoires de paraplégies et permet d'espérer une récupération si la compression n'a pas été trop prolongée.

Pour nous résumer, disons que l'abcès intra-rachidien est la cause la plus fréquente de compression médullaire, mais qu'il s'accompagne toujours de phénomènes inflammatoires et oedémateux dans les lésions jeunes.

oOo

CONDUITE ET LIMITES

DU TRAITEMENT MEDICAL

CONDUITE DU TRAITEMENT MEDICAL

LE TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX

Il est admis par tous et c'est l'arme majeure du traitement du mal de Pott.

Voici les principes qu'il faut respecter pour en observer l'efficacité maximum. Ils sont au nombre de six (53).

1 - N'entreprendre un traitement anti-tuberculeux qu'après certitude du diagnostic.

Ce principe qui peut s'appliquer sans défaillance pour la tuberculose des membres où la biopsie est le plus souvent facile, pose plus de problèmes pour le mal de Pott : la biopsie y constitue le plus souvent une véritable intervention chirurgicale.

Dans ces conditions, il paraît logique de s'appuyer sur les signes cliniques et radiologiques lorsque ceux-ci sont suffisamment éloquents, mais quand le doute existe sur l'étiologie d'une spondylo-discite, l'intervention s'impose.

Le traitement d'épreuve en effet, nous l'avons vu, en matière de tuberculose ostéo-articulaire ne peut se concevoir (85) ; les effets d'une chimiothérapie anti-tuberculeuse se vérifient sur les images radiologiques ; or celles-ci continuent d'évoluer pendant les premiers mois du traitement. Quant à la régression des signes cliniques, c'est surtout le fait d'un décubitus prolongé strict.

2 - Associer plusieurs médications.

Ce principe est essentiel pour éviter l'apparition de mutants résistants

Les associations classiques avant 1965 se sont modifiées et diversifiées après 1970 par suite de l'apparition de nouveaux anti-tuberculeux souvent plus actifs que les précédents.

- Avant 1965, le schéma thérapeutique adopté le plus souvent associait :

- streptomycine 1 g. intra-musculaire/jour tous les jours pendant 3 mois puis 1 g. tous les deux jours pendant les 9 mois suivants, et cela sous surveillance régulière de l'audiogramme et de la fonction rénale.

- Isoniazide 10 mg./kg./jour pendant toute la durée du traitement, c'est-à-dire en moyenne 18 mois.

- P.A.S. intra-veineux ou par voie buccale (10 à 15 g.) tous les jours pendant 3 à 6 mois puis un flacon intra-veineux ou sachets par voie buccale tous les deux jours les 9 mois suivants.

- Après 1965 l'Ethionamide et la prothionamide, plus puissants se sont substitués souvent du P.A.S. parfois à la streptomycine.

- Depuis trois ans enfin, nous l'avons vu, l'apparition de la rifampicine et de l'éthambutol quelque peu modifie les schémas thérapeutiques (53) (82) :

- les 6 premiers mois :
  - isoniazide 10 mg./kg./jour
  - rifampicine 600 mg./jour en une seule prise sous surveillance hépatique
  - éthambutol 1 g./jour de streptomycine
- les 6 mois suivants : rifampicine + isoniazide ou éthambutol.
- Enfin les derniers mois : rifampicine ou isoniazide seul.

Mais nous tenons à préciser que si ces schémas thérapeutiques sont le plus souvent employés, ils ne sont pas systématiques et peuvent varier selon les habitudes de chacun, selon la tolérance propre à chaque malade, enfin sur les données éventuelles de l'antibiogramme.

3 - Les doses doivent être maxima d'emblée pour éviter l'apparition de bacilles "persistants" (25).

Il ne faut jamais réduire la dose sous prétexte d'une mauvaise tolérance, mieux vaut changer d'anti-tuberculeux, prescrit toujours à sa dose maximale d'emblée.

Il faut cependant apporter une réserve : les insuffisants rénaux pour lesquels les doses seront adaptées en fonction de la qualité des fonctions rénales.

4 - Traitement absolument continu

C'est un facteur primordial pour éviter l'apparition de résistance. Les pauses thérapeutiques seront formellement proscrites.

On a pu discuter à ce sujet l'emploi intermittent de la streptomycine ou du P.A.S. Nous pensons qu'il est préférable de l'employer de façon continue les premières semaines :

5 - Durée totale suffisante en moyenne 18 mois, même si les images radiologiques se stabilisent plus tôt.

6 - Nécessité d'une surveillance régulière

Elle est indispensable tant pour juger des résultats cliniques, biologiques et radiologiques du traitement, que pour dépister d'éventuels signes d'intolérance.

A l'occasion de cette surveillance, on pourra être amené à modifier telle ou telle thérapeutique. C'est là encore une preuve de l'efficacité de la surveillance thérapeutique prolongée dans un centre spécialisé.

LES MESURES ORTHOPEDIQUES

Elles ont déjà été étudiées et nous ne ferons que rappeler l'importance du repos en complément de la chimiothérapie dans les premiers mois. Celui-ci étant actuellement la seule mesure orthopédique indispensable.

Il doit être au minimum de trois mois, l'adjonction d'une coquille plâtrée, servitude minime, est un adjuvant souhaitable, d'autant qu'elle évite les déformations. Ceci à condition bien sûr de soins infirmiers rigoureux.

LA CORTICOTHERAPIE est indispensable dans les compressions médullaires précoces avec arrêt complet du transit lipiodolé, où la responsabilité de lésions jeunes, inflammatoires et hyper-vascularisées peut être soupçonnée.

Le cortancyl sera administré à des doses moyennes de 40 à 60 mg. pendant environ deux mois. Le traitement a été arrêté, nous l'avons vu dans nos observations, après s'être assuré par le transit lipiodolé sous-arachnoïdien de la disparition de la compression.

Il doit être associé bien sûr à un traitement potassique et un régime sans sel.

Enfin son arrêt devra être très progressif comme dans tout traitement corticothérapique.

En résumé disons que le respect de tous ces principes doit faire espérer les plus grandes chances de guérison.

oOo

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Eliminons tout de suite le problème du traitement médical. Il est admis par tous, chirurgien ou médecin, qu'il représente la base indispensable de tout traitement du mal de Pott, qu'il y ait une compression médullaire ou non.

Le vrai problème peut se résumer en une question :

Dans quels cas l'intervention chirurgicale est-elle nécessaire ? Ou encore qu'elles sont les limites du traitement conservateur ?

Ces limites s'arrêtent là où commencent les indications formelles de la chirurgie :

La première fait l'unanimité : c'est :

1 - l'incertitude diagnostique

La tuberculose doit être diagnostiquée tôt et le traitement d'épreuve devant être proscrit, chaque fois que les éléments cliniques, biologiques et radiologiques n'auront pas permis un diagnostic précis, il faudra intervenir. L'ouverture d'un foyer tuberculeux ne comportant plus maintenant aucun risque de fistulisation ou de dissémination.

L'intérêt de cette indication est prouvée par les chiffres : DEBEYRE et DE SEZE (85) ont ainsi affirmé sur 15 abords diagnostiques, 7 fois un diagnostic autre que la tuberculose.

2 - Indiscipline du malade

Ce problème se rencontre essentiellement en milieu sous-développé (22) (49) (61) (68), où les malades acceptent difficilement une immobilisation prolongée et où un voyage est une expédition avantureuse que le malade "qui va mieux" refera difficilement pour un examen de contrôle. Enfin l'infra-structure médico-chirurgicale y est faible.

Le traitement consiste dans ces conditions :

- quasi-suppression de l'immobilisation et de l'antibiothérapie pré-opératoire, immobilisation post-opératoire de seulement un mois,
- minutie et perfection du traitement chirurgical,
- uniformisation des voies d'abords larges.

Cependant, et une statistique de WEBER le montre bien, il semble que même opéré la stabilité de la guérison d'un foyer pottique semble déterminer par la rigueur du traitement médical.

PAUS (76) a essayé d'établir à ce sujet des statistiques comparatives : il pense que la capacité de travail est meilleure après traitement mixte, que la fusion osseuse est plus fréquente.

Mais l'argument essentiel, qui est la stabilité plus grande de la guérison, n'a pu être démontré, puisque dans toutes ces études, la durée d'observation dépasse rarement deux ans et demi.

Aucune preuve formelle ne justifie donc cette indication, mais elle est cependant encore aujourd'hui admise par de nombreux auteurs.

3 - Persistance d'un volumineux abcès là aussi cette indication fait le plus souvent l'unanimité.

Il semble en effet justifié d'évacuer chirurgicalement les abcès qui persistent après 4 à 6 mois de traitement.

Cette intervention ne sera décidée que si l'abcès n'est pas accessible à la ponction ou que celles-ci n'ont pas réussi à l'assécher.

4 -Inefficacité au traitement médical

On le juge non pas sur les images radiologiques, mais sur une éventuelle instabilité des lésions et sur l'apparition ou la non-régression des signes neurologiques.

En fait tous ceux qui sont intervenus dans ces cas ont rarement trouvé des lésions évolutives.

5 - Existence d'une paraplégie - c'est le reflet d'une compression médullaire.

Certains interviennent presque systématiquement (42) (45) (46) (78) (91), sauf si celle-ci est précoce et discrète.

D'autres sont beaucoup plus conservateurs (28) (66) (85).

Nous pensons qu'il faut classer les paraplégies selon le moment où elles apparaissent :

- paraplégie précoces, tardives, ou en cours de traitement.

Dans les paraplégies précoces, même s'il existe un arrêt total du transit lipiodolé, à condition que les signes neurologiques soient discrets, nous pensons qu'il est logique d'entreprendre le traitement anti-tuberculeux associé à la corticothérapie et à l'immobilisation en décubitus strict.

Ce traitement sera continué sous réserve de l'aggravation des signes neurologiques ; auquel cas, l'intervention doit être décidée sans retard.

Dans les paraplégies anciennes avec d'importantes destructions et d'énormes gibbosités l'intervention chirurgicale est presque systématique après 2 à 3 mois de traitement médical, mais c'est une chirurgie décevante.

Enfin il peut s'agir d'une paraplégie survenant en cours de traitement. Quelle qu'en soit la cause l'exploration chirurgicale s'impose de façon impérative.

En résumé les indications chirurgicales sont :

- diagnostic incertain
- indiscipline du malade
- persistance d'un abcès volumineux
- inefficacité du traitement médical
- paraplégie ancienne ou survenant en cours de traitement
- paraplégie précoce et discrète s'aggravant sous traitement médical et corticothérapique.

oOo

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

- CONCLUSION -

Nous avons essayé à partir de deux observations, de faire le point sur les possibilités du traitement conservateur dans les maux de POTT avec compressions médullaires.

Nous avons été conduits, chez nos deux malades atteints respectivement de spondylodiscite tuberculeuse D_2 et D_7, à demander un transit lipiodolé sous-arachnoïdien, devant la rigidité rachidienne très marquée, l'importance des douleurs et l'hyper-albuminorrachie. Ce transit a montré un arrêt total du lipiodol en regard des lésions dans les deux cas.

Mais devant la discrétion des signes neurologiques dans un cas, leur absence dans l'autre, et sous réserve, bien sûr, d'une non aggravation de ces signes dans les premières semaines, nous avons décidé d'associer un traitement antibiochimiothérapique, la corticothérapie et une immobilisation stricte en coquille plâtrée. L'évolution immédiate et secondaire a été favorable sur tous les plans. Les contrôles du transit lipiodolé sous-arachnoïdien, faits deux mois après le début du traitement, n'ont montré aucun arrêt. Les deux malades ont repris une activité normale après une hospitalisation au Centre Maritime de BERCK et un arrêt de travail de 12 mois.

Les études histo-physio-pathologiques relevées dans la littérature nous ont montré :

- d'une part, que le foyer pottique était sinon guéri du moins quiescent, après quelques mois de traitement médical,
- d'autre part, que l'abcès pottique intra-rachidien s'associait à des phénomènes inflammatoires et oedémateux pour réaliser ces compressions médullaires précoces.

Ces notions nous ont amenés à envisager une telle attitude thérapeutique très médicale, ce traitement devant être triple, continu (maximum d'emblée), prolongé dix huit mois à deux ans. Les limites de ce traitement sont constituées par les diagnostics incertains, le malade indiscipliné, l'abcès qui persiste malgré le traitement, l'inefficacité de ce dernier, les paraplégies précoces s'aggravant ou survenant sous traitement, les paraplégies tardives.

Nous pensons donc qu'il est logique dans les maux de POTT compliqués de compression médullaire avec arrêt total au transit lipiodolé sous-arachnoïdien, d'envisager un traitement purement médical, à condition bien sûr, que les signes neurologiques soient discrets ou nuls et qu'ils ne s'aggravent pas dans les premières semaines de traitement.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur GOSSET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur LOYGUE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACQUAVIVA R., MASSEBOEUF, THEVENOT C., MONTAGNE F. -

Les compressions médullaires par épidurites tuberculeuses primitives.
Maroc Med., 1961, 40, 822-825.

2 - ALEXANDER G.L. -

Neurological complications of spinal tuberculosis.
Proc. Roy. Soc. Med. 1946, 39, 730.

3 - BABIN-CHEVAYE J. -

Historique - évolution des idées sur le mal de Pott.
G. M. de France - Tome 77, n° 2 du 15-1-70.

4 - BARCLAY W.R., EBERT R., LEROY G.V., MANTHEIR W., ROTH L.S. -

Distribution et excrétion de l'isoniazide radio-actif chez les tuberculeux.
J. Amér. Med. Ass. 1953, 151, 1.383.

5 - BLEUZE A. -

Le mal de Pott et ses problèmes.
Gén. Méd. 1966 n° 217.

6 - BOQUET J., CAUVIN M., BOULET R., JOLY J.P., GREZE A. -

Contribution à l'étude des tuberculoses osseuses des transplantés.
Sem. Hôp. Paris 1970, 46, n° 13, 907.

7 - BOSWORTH D.M., DELLA-PIETRA A. and RABILLY G. -

Paraplegia resulting from tuberculosis of the spine.
J. Bone and joint surg. 35 A., 735-740, 1953.

8 - BOSWORTH D.M., HOWARD A., WRIGHT M.D. -

Streptomycin in Bone and joint tuberculosis.

9 - BREUZARD J. -

Les médicaments anti-bacillaires, caractères, posologie, accidents.
Rev. de Méd. 1972, 12, 731.

10 - BUTLER R.W. -

Paraplegia in Pott's disease with special reference to the pathology and etiology.
British. J. Surg. 22, 738-768, 1935.

11 - CAGNY De R. -

Ce qu'était la tuberculose ostéo-articulaire avant la découverte des antibiotiques.
Rev. de Méd. 1972, 8, 459-466.

12 - CALVE J. -

Sur un nouveau traitement des paralysies graves pottiques par ponction de l'abcès anti-médullaire à travers le trou de conjugaison.
Press. Méd. 30, 246, 1922.

13 - CANETTI G., PARROT R., POWEN G., LE LIRZIN M. -

Les taux de rifampicine dans le poumon et dans les lésions tuberculeuses de l'homme.
Acta tuberculosea et Pneumo Belg. n° 3-4, 1969.

14 - CANETTI G. -

Les modifications anatomiques et bactériologiques au niveau des lésions tuberculeuses sur l'influence des antibiotiques.
Rev. Tuberc. Paris 1957, 21, 1.337.

15 - CAUCHOIX J., COTREL Y., DURIEZ S., HERIPRET G., MOREL G., SCHWARTZ M., et TERSEN G. -

Note sur le mal de Pott dorsal - indications thérpaeutiques actuelles.
Mém. Acad. Chir. 1955, 81, 527-532.

16 - CAUCHOIX J. COTREL Y., MOREL G. -

Traitement moderne du mal de Pott.
Rev. du Prat. 1956, 6, 1.049-1.064.

17 - CAUCHOIX J., DURIEZ J. DEBEAUMONT A., MECHELANY C., HERIPRET G. -

Indications du traitement conservateur du mal de Pott.
Possibilités et limites de l'antibiothérapie.
Press. Méd. 1962, 70, 201.

18 - CHERRIGIE E., GOULON M., TAVERNIER C. -

Myélographie lipiodolée et téléradio-diagnostic.
Rev. Neurol. juin 62, 106, n° 6, 771.

19 - CHEVALLIER J. -

L'évolution du traitement de la tuberculose ostéo-articulaire depuis l'antibio-chimiothérapie.
Rev. Méd. Liège, 1964, 19, 497.

20 - CHEVALLIER J. -

Orientation actuelle du traitement de la tuberculose ostéo-articulaire de l'adulte.
Rhumato. 1961, 13, 173.

21 - CLEVELAND, MATMER. -

Treatment of tuberculosis of the spine.
J. Bone and joint Surg., 22, 824-839, 1940.

22 - COMTE H. -

Résultats d'un essai de traitement médico-chirurgical accéléré du mal de Pott.
Mém. Acad. Chir. 1963, 89, n° 20-21, 587.

23 - COPHIGNON S., JULIAN H., HOUDART R. -

Les épidurites tuberculeuses dites primitives ou associées à une tuberculose de l'arc postérieur.
Neuro Chir. Paris 1968, 14, 783-797.

24 - COURY C. -

Histoire de la tuberculose.
Tuberc. Tome n° 1, 7 - 28, Coll. Le Petit.

25 - DEBEAUMONT A., DURIEZ J., CAUCHOIX J. -

Suivre du B.K. dans les lésions de tuberculose ostéo-articulaire. Incidences thérapeutiques.
Rev. Chir. Orthop. 1965, 51, 5 - 18.

26 - DEBEYRE J. -

Le traitement actuel des tuberculoses ostéo-articulaires.
Cah. de Méd. 1973, 14 (1), 47.

27 - DEBEYRE J. -

Le mal de Pott.
Feuille du Prat. 1971, 36, (12), 29-37.

28 - DEBEYRE et DERRION M. -

Le mal de Pott.
Encycl. Méd. Chirurg. 1969.

29 - DEBEYRE J. et DERRIORI M. -

La tuberculose ostéo-articulaire. Aspects actuels.
Conc. Méd. 1968, 90, 42, 6.767.

30 - DEBEYRE J., SEZE S. de, GUERIN Cl., DERRION M. -

Les résultats du traitement purement médical du mal de Pott chez l'adulte.
Sem. Hôp. Paris, 1967, 43, 2.604.

31 - DEJOUR. -

Le traitement chirurgical du mal de Pott.
Rhumato. 1970, 311-313.

32 - DENJOY R. -

Le traitement moderne du mal de Pott.
Conc. Méd. 1968, 90, 16, 3.345.

33 - DOBSON J. -

Tuberculosis of the spine. An analysis of results of conservative treatment and factors influencing prognosis.
J. Bone and Jt. Surg., 1951, 33 B, 517.

34 - DUMON G., DUMON M. TARANGER J., SOULAYROL R. -

Le traitement local des abcès froids tuberculeux par l'I.N.H.
Arch. de Méd. géné et Hôp. 1958, n° 4, 140-147.

35 - DURIEZ J., DEBEAUMONT A. -

A propos du traitement antibiotique de la tuberculose osseuse. Considérations bactériologiques.
Rev. Chir. Orthop., 1957, 43, 260-267.

36 - EVANS E.T., MINNEAPOLIS M.D. -

Tuberculosis of the Bones and joints.
J. Bone and Jt. Surg. 1952, 34 A., 267-278.

37 - EVRARD J. -

La paraplégie du mal de Pott et leur traitement chirurgical.
Thèse PARIS 1958, n° 318.

38 - FALK A. -

Résults of long term chemotherapy in spinal tuberculosis - a follow-up study of 235 patients.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1967, 95, (1), 1-5.

39 - FELLANDER M. -

Etude sur la concentration de streptomycine dans le traitement de la tuberculose articulaire.
Acta orthop. Scand. 1952, 22, 283.

40 - FERRAND J. -

Mal de Pott lombo-sacré préalable radiculographique et angiographique.
Ann. de Chir. 1964, 11-12, 684-706.

41 - FERRAND, D'ESHOUGUES, BARSOTTI. -

Radiculographie lombo-sacrée.
Paris exp. Scient. Franc. 1961.

42 - FERRAND J. -

Traitement du mal de Pott et de ses complications.
Afr. Franc. Chir., 19, 71-118, 1961.

43 - FISCHGOLD H. et WACHENHEIM. -

La radiographie des formations intra-rachidiennes.
Paris Masson 1965 - 221 p.

44 - FORSTER E., MOLE L., EMY J., COBLENTZ J. HOLDER BACK L. -

Abord thoracique dans les lésions pottiques de la colonne dorsale.
Arm. Chir. Thor. Car., 1962, Vol. 1, n° 4, 1.705-1.716.

45 - Forum sur les paraplégies pottiques. -

Rev. de Chir. Orthop., 1968, n° 7, 677-687.

46 - FRIEDMAN R. -

Chemotherapy of tuberculosis of the spine.
J. Bone and Jt. Surg., 1966, 48 A, 451.

47 - GENESTE R., SENEGAS P., RAMIARA L., HOERNI H. -

Traitement des paraplégies pottiques par abord transpleural droit.
Bordeaux. Chir., 1963, n° 4, 182.

48 - GHORMLEY R.K. -

Chemiotherapy de la tuberculose osseuse et articulaire.
J. Bone Jt. Surg., 1952, 34 A, 254.

49 - GHOTI M. -

Résultats d'un essai de traitement médico-chirurgical accéléré du mal de Pott. A propos de 300 observations.
Maroc. Méd., 1964, 43, 647-655.

50 - GLORION B. et REY J.C. -

Aspects cliniques de la tuberculose vertébrale.
G.M. de France. Tome 77, n° 2, 1970.

51 - GRIFFITHS et SEDDON H. -

Potts paraplegia.
Oxford University Press. 1956.

52 - GUEGUEN Y. -

Images radiologiques obtenues après traitement médico-chirurgical et médical seul de 10 cas de mal de Pott.
Rev. Rhum. 1958, 25, 284.

53 - GUERIN Cl. -

Conduite du traitement médical des tuberculoses ostéo-articulaires.
Rev. de Méd. 1972 - 12 : 741.

54 - GUIDET M., MASSIAS P., COSTE F. -

L'évolution actuelle du mal de Pott de l'adulte, perspectives thérapeutiques.
Sem. Hôp. Paris. 1962, 38, 318-321.

55 - GUIOT G. et ROUGERIE J. -

Les aspects neuro-chirurgicaux des paraplégies pottiques.
Sem. Hôp. Paris. 1957, 33, 29, 1.854-1.875.

56 - MALET J. -

Résultats des traitements ambulatoires des tuberculeux à Elisabethville.
Ann. Soc. Belg. Méd. Hôp. 1959, 39, 4, 601-603.

57 - HODGSON A.R. -

The living pathology of tuberculosis of the spine its relation to successful treatment.
Meet. of American Acad. of Orthop. Surgeous 1969.

58 - JUDET R. -

Chirurgie focale du mal de Pott lombo-sacré. Intérêt au préalable sacro-radiculographique au méthiodal.
Mem. Acad. de Chir. 1962, 88, n° 26-27.

59 - JUDET R., JUDET J. -

200 cases of Pott's disease treated by a direct approach.
Acta Orthop. belg. 1962, 28, 670-679.

60 - JUDET J. et JUDET R. et Coll. -

Traité de thérapeutique chirurgicale.
Tome 1, 1964, 222-233.

61 - KABAKELE G.E., MPUTU J.B. -

La nécessité du traitement chirurgical du mal de Pott du milieu Africain.
Rev. Méd. Toulouse, 1971, 709-730.

62 - KAUFMANN R. -

Os et tuberculose.
1 Vol., 152 p., 1950, exp. ed. Paris.

63 - KOMSTAM P.G., BLESOUSKY D. -

The ambulant treatment of spinal tuberculosis
Brit. J. Surg. 1962, 50, 26-28.

64 - KYRIACO C. -

Considérations sur les tuberculoses ostéo-articulaires latentes et à évolution spontanément curable.
Thèse Paris n° 426. 1963.

65 - LANGENSKIOLD et Coll. -

Pott's paraplegia treated by antério-latéral decompression in the thoracic and lumbar spine a report of 27 cas.
Acta orthop. Scand. 38, 181-192. (1967).

66 - LEBON et Coll. -

Quadriplégie pottique traitée et guérie par antibiotiques.
Afr. Franç. Chir., 12, 443-446, 1954.

67 - MASON M.S. et RAAF J. -

Complications de la myélopathie au pantotaque. Rapport d'un cas et revue de la littérature.
J. Neuro-Surg., 1962, 19, n° 4, 302-311.

68 - MAUMY J., COYNE F., BRUZAT D. et GRAGUIDI R. -

Sur l'intérêt de la voie transpleurale et du traitement médico-chirurgical accélérée du mal de Pott en Afrique.
Ann. Chir. 1967. Vol. 21, n° 21-22, p. 1.285.

69 - MAZABRAUD M. -

Modifications des lésions anatomo-pathologiques de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire sous l'influence du traitement antibiotique - A propos de 35 prélèvements.
Sem. Hôp. Paris. 1961. 37. 643.

70 - MENARD V. -

Etude pratique sur le mal de Pott.
1 Vol. 1900, édit Masson.

71 - MONTET Y., LOUYOT P., GAUCHER A., POUREL J. -

Traitement médical de la tuberculose ostéo-articulaire.
Ann. Méd. Nancy 1968, 7, 1.047.

72 - NICK S., CONTAMIN F., NICOLLE M.H., MIGNOT B. -

Paraplégies aiguës d'origine tuberculeuse.
Vie Méd. 18 - 1971. (2) - 2.303.

73 - OMBREDANNE. -

Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.
Masson. 1949.

74 - OURADOU J., COMTE H. GHOTI M. -

Résultats d'un essai de traitement médico-chirurgical accéléré du mal de Pott - à propos de 300 obs.
Maroc méd. Avril 63, 42, n° 455, 295-310.

75 - PARC R. -

Mal de Pott. Etude anatomo-clinique et indications thérapeutiques.

76 - PAUS B. -

Treatment for tuberculosis of the spine.
Acta Med. Scand. 1964. Suppl. n° 72.

77 - PERRAGUIN S.S. -

Etat actuel du traitement médical et chirurgical dans les tuberculoses ostéo-articulaires de la colonne vertébrale.
G.M. de France. Tome 77, n° 2, 1970, 287.

78 - PIERRES LE Y., EVRARD S. -

Aspect actuel du mal de Pott chez l'adulte.
G.M. de France - 1967, 3.125-3.134.

79 - POPESCU E., ALGEORGE G. et Coll. -

Local diffusibility of Rifampicin in tuberculosis lesions of Bone and joint.
Int. Symp. Rifamp. 1970, Resp. 28, Suppl. 44-51.

80 - POSTEL M. -

Traitement du mal de Pott de l'adulte.
Rev. Tub. Pneumo, 27, 78, 669 - 1963.

81 - POTT P. -

Remarks in that Kind of palsy of the lower lumbs which is frequently found to accompagny a curvature of the spine and is supposed to be caused by it.
1779.

82 - QUENEAU P. et LIORCA G. -

Etat actuel du traitement du mal de Pott de l'adulte.
Conc. Méd. 1973, 95-7, 1.159.

83 - SEDDON H.J. -

Pott's paraplegia. Prognosis and treatment.
Brit. J. Surg. 22, 769-799, 1935.

84 - SEZE S. de, DEBEYRE S., GUERIN Cl., RAMPON S. et MOREAU C. -

Orientation nouvelle des traitements de la tuberculose ostéo-articulaire chez l'adulte.
Rev. Rhum. 1955, 22. 484.

85 - SEZE S. de, DEBEYRE J., GUERIN Cl., DERRION J. -

Le traitement médical isolé du mal de Pott.
Rev. Rhum. 1970, 37 : 779.

86 - SHAPIRO. -

Myelography Chicago, year book medical publ. 1968.

87 - SORREL E. and SORREL-DESERINE. -

Les formes anatomo-cliniques des paraplégies pottiques. Leur évolution, leur pronostic.
Press. Méd. 34, 785-788. 1934.

88 - SORREL-DESERINE Mme. -

Paraplégies pottiques.
Thèse Paris 1925.

89 - STRADIL LE C. et Coll. -

Mal de Pott lombaire chez une enfant de 3 ans.
Ouest Med. 1969, 22, 4, 259.

90 - TRAN NGOC-NHIM et Coll. -

Traitement des paraplégies pottiques. Technique, indications, résultats.
Rev. Chir. Orthop. 1962, 48, n° 1, 27-45.

91 - TRIFAUD A., LEGRE G. -

A propos des paraplégies pottiques.
Marseille Méd. 105e année, n° 6, 1968, 533-534.

92 - VIGNON G., CHARNY P., BIED J.C. -

Le traitement médical du mal de Pott.
Rhumato. 1970, 22, 8, 315.

93 - WEBER R., BERLEMONT M., HIRTZMANN Cl. -

Communication du symposium consacré au traitement du mal de Pott.
Rev. Chir. Orthop. 49, 1, 80, 1963.

94 - WILKINSON M.C. -

Symposium sur l'orientation actuelle du traitement de la tuberculose ostéo-articulaire.
Acta. Orthop. Belg. 1958, 24, 35.

95 - WILKINSON M.C. -

Traitement de la tuberculose vertébrale.
Brit. Méd. J. 1959, 2, 280-282.

96 - WITOLD A. -

Traitement opératoire de la tuberculose vertébrale chez les gens âgés.
J. Bone and Jt. Surg. 50 A., 2, 1958.

oOo

TABLE DES MATIERES

Pages :

- Introduction
- Historique 3
- Observations 6
- Catalogue thérapeutique 20
- Bases du traitement médical 26
- Transit lipiodolé et compressions médullaires 31
- Conduite du traitement médical 36
- Limites du traitement médical 40
- Conclusion 43
- Bibliographie

oOo

TABLE DES MATIERES

Pages :

- Introduction
- Historique 3
- Observations 6
- Catalogue thérapeutique 20
- Bases du traitement médical 26
- Transit lipidolé et compressions médullaires 31
- Conduite du traitement médical 36
- Limites du traitement médical 40
- Conclusion 43
- Bibliographie

ooo